

Ueber
Lähmung des N. abducens
bei Brüchen der Schädelbasis.

INAUGURAL-DISSERTATION
WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
am 10. August 1892
NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN
ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD
DER VERFASSER
Curt Strauch
aus Frankfurt a. d. Oder.

OPPONENTEN:

- Hr. Dd. med. F. Tschirschwitz.
- Dd. med. A. Schwab.
- Cand. med. S. Hammerschlag.
-

BERLIN.
Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).
Linienstrasse 158.

Seinen theuren Eltern

in dankbarer Pietät!

Der Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Von allen Brüchen, die der Schädel des Menschen erleiden kann, sind statistisch diejenigen, die allein der Basis cranii angehören, die seltensten. Der Grund hierfür ist der, dass der Schädelgrund auf der einen Seite durch das Skelet des Gesichts, auf der anderen durch die mächtige Rückenmuskulatur und die Wirbelsäule directen äusseren Gewalten gegenüber geschützt ist. Eine viel häufigere Erscheinung ist die, dass es bei Brüchen des Schädeldaches auch zu Fissuren und Fracturen der Basis kommt, indem, wie v. Bergmann u. A. anführen, die verletzende Gewalt mit verhältnissmässig breiter Oberfläche den Schädel an einer entfernten Stelle der Convexität angreift und die Brüche durch Uebertragung des Stosses oder Fortpflanzung der Bruchlinien und Sprünge zu Stande kommen. Eine Ausnahme macht die Orbita und Nasenhöhle, von denen aus auch direct durch Hineinstossen von langen spitzigen oder stumpfen Werkzeugen die Basis cranii Continuitätstrennungen erleiden kann. Ebenso können natürlich Schusswunden an jeder beliebigen Stelle bis zum Schädelgrunde vordringen.

Was die Diagnose einer Schädelfractur betrifft, so gelangt man zur Erkenntniss einer Fractur des Schädels durch alle die Zeichen, die sich auch bei den

Brüchen der übrigen Skeletknochen finden, also durch die Inspection, durch den meist localisirten Schmerz bei vorsichtigster Palpation, durch Vergleichung der kranken Partie mit der entgegengesetzten gesunden Seite, zuweilen durch das Symptom der Crepitation, Beweglichkeit und Dislocation der Fragmente, abgesehen von denjenigen Symptomen, welche eine Verletzung der in der Schädelhöhle gelegenen Theile (*A. meningeae media*, Hirnrinde u. s. w.) anzeigen.

Ganz anders und viel schwieriger ist gewöhnlich die Diagnose eines Schädelbasisbruchs. Hier nützt dem Arzt weder die vorsichtig geführte Sonde, noch der zart palpirende Finger; bei Basisbruch ist er auf die Beachtung von Folgeerscheinungen angewiesen, die von einer Continuitätstrennung an der Basis cranii veranlasst werden, die aber freilich trotz des Bestehens derselben auch fehlen und ohne eine solche wenigstens zum Theil vorkommen können.

Zunächst sind es Sugillationen an Haut und Schleimhaut, und zwar besonders an den Augenlidern, unter der *Conjunctiva bulbi* (hier kommt eine Sugillation sicher von der Schädelbasis her; wenn sie sich erst einige Tage nach dem Unfalle zeigt, brauchte sie so lange, um durch den *Canalis opticus*, durch die Orbita und durch die Scheidewand der Tenon'schen Kapsel hindurchzukommen), an der Schleimhaut des Rachens, in der Gegend des *Processus mastoideus* und der Halsseiten.

Ferner Blutungen und zwar aus den Höhlen und Canälen, die der Basis anliegen, also aus dem äusseren Gehörgang, dem Mund und der Nase.

Absolut beweisend für stattgehabte Verletzung der Schädelbasis würde ein Austritt von Gehirnmasse aus Nasenhöhle und äusserem Gehörgang sein.

Seltener als der Blutaustritt, aber von grosser Wichtigkeit und gewöhnlich nach voraufgegangener Blutung auftretend, ist der Ausfluss seröser Flüssigkeit aus dem Ohre, welche nach Bruns und Luschka aus den subarachnoidealen Räumen stammt und, wie die chemische Untersuchung lehrt, — geringer Eiweiss-, reichlicher Kochsalzgehalt — mit dem Liquor cerebrospinalis identisch ist.

Wenn wir von einer seltener beobachteten Schwerbeweglichkeit des Unterkiefers und Krachen im Kiefergelenke bei Basisfracturen absehen, bleibt als letzte, nicht unwichtigste, jedenfalls interessanteste Handhabe der Diagnose die Functionsstörung der am Schädelgrund gelegenen Gehirnnerven.

Es ist ja einleuchtend, dass, da die Raumverhältnisse, die hierbei in Betracht kommen, verhältnissmässig sehr beschränkte sind, eine auch noch so unbedeutende Dislocation und Störung der topographischen Verhältnisse der Schädelbasis auf die ihr ziemlich hart aufliegenden Gehirnnerven eine Wirkung ausüben muss. Bei grösserer Verschiebung des knöchernen Gerüstes können die Nerven in ihrem Verlaufe gezerrt und gedehnt werden, ja es können ihre feineren Fasern, mit denen sie aus dem Gehirn heraustreten, abreissen. In den Löchern und Canälen, durch die der Nerv läuft, kann es durch Fracturen zur Ablösung von Knochenstückchen kommen, und diese quetschen und drücken dann den Nerven. Eine

unbedingte Folge aller dieser Läsionen des Nerven ist eine augenblickliche Functionsstörung, eine Parese. Natürlich kann diese Parese, je nach dem Grade der Verletzung, eine dauernde oder eine vorübergehende sein. Aus einer solchen mehr oder weniger deutlich erkennbaren Lähmung darf man aber rückwärts nicht einseitig nur auf eine Basisfractur schliessen, sondern man muss selbstverständlich die Möglichkeit nicht aus dem Auge lassen, dass auch ein comprimirender Bluterguss vorliegen kann, dass es sich sogar in seltenen Fällen, besonders bei den Augenmuskelnerven, worauf Rieger (s. Deutsche Medicinal-Zeitung, 1886, No. 17 u. 18) hinweist, nur um eine hysterische, periodische Lähmung handeln kann.

Nicht zufällig, sondern aus natürlichen, topographisch-anatomischen Gründen zeigt uns die Erfahrung, dass gewisse Hirnnerven bei Schädelbasisbrüchen besonders und oft, andere wieder selten oder fast garnicht gefährdet sind. Um mich hier nicht zu weit auszu dehnen, weise ich darauf hin, dass nach v. Bergmann isolirte Lähmungen des IX., X., XI. und XII. Hirnnervenpaares bei Basisfracturen nicht beobachtet worden sind. Am häufigsten, nach König bei fast einem Viertel aller Fälle, werden N. facialis und N. acusticus durch Brüche, die in die Felsenbeinpyramide eindringen, gelähmt; nächst diesen werden betroffen die Nerven des Gesichts, also der N. opticus, oculomotorius, trochlearis, abducens; wieder weniger häufig und fast nie isolirt, sind Lähmungen des Olfactorius und Quintus.

Nach diesem kurzen Ueberblick über die diagnosti-

schen Hilfsmittel bei *Fractura baseos cranii* im Allgemeinen ist es meine Absicht, in dieser Arbeit im Besonderen die Abducenslähmung bei Brüchen der Schädelbasis näher zu betrachten.

Um diesen Zusammenhang zwischen einer Basisfractur und einer consecutiven Läsion des N. abducens verständlicher machen zu können, will ich vorerst eine topographisch-anatomische Beschreibung des Verlaufes des N. abducens vorausschicken.

Er ist ein rein motorischer Nerv und zwar versorgt er den *Musculus rectus externus*. Der Kern des Nerven liegt am Boden des vierten Ventrikels, der Rautengrube, und zwar im vorderen Abschnitt vor den *Striae acusticae*. Makroskopisch imponirt der Kern als eine Erhabenheit, *Eminentia teres*, die dadurch zu erklären ist, dass die *Facialisfasern* dort über den Abducenskern im Bogen hinwegziehen und ihn so mit ihrer nach unten offenen *Concavität* umschliessen. Seine Zellen sind ziemlich gross, und es liegt ein Theil von ihnen, nach *Mingazzini*, noch dorsalwärts vom *Facialiskern*. Nach *Brösicke* treten die Wurzeln aus der medialen Seite des Kernes aus, verlaufen dann medial von der oberen Olive nach ventralwärts, zugleich ein wenig spinalwärts absteigend, vereinigen sich zu sieben bis acht parallel verlaufenden Bündelchen und treten aus der Spalte zwischen hinterem Rand der Brücke und den Pyramidensträngen aus dem Gehirn heraus. Sie verlaufen jetzt etwa 2 mm getrennt neben einander und vereinigen sich erst dann zu dem etwa 2 mm dicken Nervenstamm. Der so entstandene N. abducens steigt nach *Merkel's* Darstellung

mit dem Ramus ophthalmicus des Nervus trigeminus, aber medial von ihm seitwärts über den Clivus in die Höhe, überbrückt die Arteria cerebelli inferior posterior und bohrt sich dann zwischen der Basis des Dorsum sellae turcicae und der Pyramidenspitze des Schläfens in die Dura, das heisst in die hintere Wand des von der Dura gebildeten Sinus cavernosus. In demselben steigt er in der Nähe der lateralen Wand etwas empor und liegt hier neben dem in der lateralen Wand selbst verlaufenden Ramus ophthalmicus des Quintus. Sein Verhältniss zu der ebenfalls im Sinus cavernosus verlaufenden Carotis interna ist folgendes: Im Anfang liegt der Nervus abducens an der äusseren Seite der Arterie und hat, wie diese, einen Ueberzug von der Auskleidungsmembran des Sinus. Die Carotis interna macht jetzt innerhalb des Sinus eine constante Krümmung, die nach oben und vorn und zugleich etwas medialwärts convex gerichtet erscheint. Der N. abducens, der sich fest an die Arterienwand anschmiegt, steigt etwas mit empor und läuft dann über diese Convexität der Krümmung hinweg, indem er nach Hyrtl dort, wo er der Arterienwand aufliegt, breiter erscheint. Nachdem er hier noch zwei Fäden vom Plexus caroticus des Sympathicus aufgenommen hat, verlässt er schliesslich den Sinus cavernosus und zieht nun, an der Unterseite der Carotis liegend, mit dem Ramus ophthalmicus des Quintus durch die Fissura orbitalis superior zur Orbita. Hier versorgt er den Musculus rectus externus, indem er sich nach Durchbohrung des Ursprungs in die mediale Fläche des Muskels einsenkt.

Soweit über die Anatomie des Nervus abducens. Blicken wir jetzt noch einmal zurück auf den Lauf des Nerven und prüfen ihn im Hinblick auf seine Exponirtheit bei Basisfracturen, so müssen wir drei Stellen vornehmlich als diejenigen bezeichnen, wo der N. abducens am gefährdetsten ist.

Zuerst ist es ohne Frage die Stelle, wo er, wie v. Bergmann sagt, in der Furche der oft fracturirten Felsenbeinspitze verläuft; das heisst, wo er über die Felsenbeinspitze hin von der aufsteigenden in die horizontale Richtung übergeht.

Demnächst scheint der Theil des Nerven, der im Sinus cavernosus liegt, dadurch recht exponirt, dass dort seine Begleiterin, die Carotis interna, bei Basisbrüchen nicht selten zerreisst, dass dabei auch der Nerv verletzt oder durch den nachfolgenden Blutaustritt comprimirt wird. Klinisch müssen wir rückwärts auf jenen Vorgang schliessen, wenn neben Abducenslähmung pulsirender Exophthalmus, das Aneurysma arterioso-venosum der Carotis interna im Sinus cavernosus, beobachtet wird.

Als dritter gefahrvoller Punkt würde die Eintrittsstelle des Nerven in die Fissura orbitalis superior zu bezeichnen sein, da es hier durch Basisfractur primär oder auch durch Bruch des Schädeldaches secundär zur Zertrümmerung des Orbitaldaches und der Wände des Canalis opticus (vergl. Hölder, Berlin, Friedberg) kommen kann.

Was sind nun die Symptome der Abducenslähmung? Wann diagnosticiren wir mit Recht Parese oder Para-

lyse des sechsten Gehirnnerven? — Wir haben hierbei, nach Schmidt-Rimpler, drei Punkte zu beachten:

1. Bewegungsunfähigkeit des *Musculus externus*, das heisst Unmöglichkeit, das Auge nach aussen zu bewegen.
2. Strabismus convergens, bei länger persistirenden Lähmungen hervorgerufen durch die dann secundär auftretende Contractur des *Rectus internus*.
3. Gleichnamige neben einander stehende Doppelbilder.

Nach dieser schematischen Aufzählung der Abducenslähmungszeichen scheint ja der Arzt bei einem Unfall zum Beispiel, wo er berechtigt ist, eine Basisfractur anzunehmen und er noch dazu Abducensparalyse constatirt hat, bald mit seiner diagnostischen Thätigkeit fertig zu sein. Hier müssen wir aber, um uns vor Einseitigkeit zu bewahren, stets uns daran erinnern, dass es ja noch andere Aetiologien für Abducenslähmung giebt. Schmidt-Rimpler führt zum Beispiel in seiner Augenheilkunde dafür an: Geschwülste, Exostosen, Periostitis, Aneurysmen, meningitische Exsudate, dann die vielen Formen von schweren organischen Gehirnerkrankungen, die mit Abducenslähmung einhergehen können. Ausser allen diesen Leiden können auch vorübergehende Anämie und Hyperämie, ja bestimmt auch Erkältung, zu Abducensparese führen.

Kann man diese eben erwähnten Aetiologien ausschliessen und gedenkt des oben dargelegten genaueren anatomischen Verlaufs der Nerven, so müsste man eigentlich vom sechsten Gehirnnerv eine ziemlich sichere Un-

terstützung bei der Diagnose einer Fractura baseos cranii erhoffen und annehmen, dass ein Gehirnnerv, der einen so verhältnissmässig langen und, wie wir gesehen haben, an mehreren Stellen besonders gefährdeten Verlauf auf dem Schädelgrunde nimmt, fast regelmässig, sicher recht häufig bei Basisfracturen mitverletzt wird und durch seine Functionsstörung den Arzt auf die genauere Localisation der Continuitätstrennung hinweist. Theoretisch lässt sich diese Annahme verstehen und vertheidigen; aber es kommt darauf an, ob sie auch factisch der Wirklichkeit entspricht, ob sie mit der Erfahrung übereinstimmt. Antwort auf diese wichtigen Fragen kann uns nur ein Gebiet der realen, medicinischen Wissenschaft geben — die Casuistik.

Ich werde jetzt daher im Folgenden auf die Casuistik der Abducenslähmungen bei Brüchen der Schädelbasis näher eingehen.

Im 18. Bande des Archivs für Augenheilkunde aus dem Jahre 1888 findet sich eine mit grosser Genauigkeit und Sorgfalt zusammengestellte Casuistik derselben von Dr. O. Purtscher. Der Autor, selbst an Erfahrungen reich, hat in diesen „Beiträgen zur Kenntniss der traumatischen Abducenslähmungen“ alle derartigen Fälle bis zum Jahre 1887 aus der grossen ihm zugänglichen Litteratur gesammelt, nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet und kritisch beleuchtet. Ich möchte desshalb nicht diese abgeschlossene Reihe auf ihre Vollständigkeit hin prüfen, um etwa noch übersehene, bis zum Jahre 1887 veröffentlichte, Fälle nachzutragen,

sondern meine Aufgabe soll es sein, nach einem Referat über diese Arbeit Purtscher's die veröffentlichten Fälle nach 1888 aus der Litteratur zusammenzustellen, um so einen Ueberblick zu gewinnen über das Vorkommen der traumatischen Abducenslähmung und über deren eventuelle Verwendbarkeit zur Diagnose von Schädelbasisfracturen.

Purtscher folgt in seiner Abhandlung, was die Zusammenstellung der Fälle betrifft, Mauthner's Einteilung und unterscheidet:

I. Orbitale traumatische und

II. Intracranielle traumatische Abducenslähmungen.

Als Ursachen der orbitalen traumatischen Abducenslähmung führt Purtscher an zunächst directe Continuitätstrennungen des Musculus rectus externus bzw. seiner Sehne, ferner Blutungen in oder um den Muskel, reactive entzündliche Vorgänge im Muskel, die seltenen Continuitätstrennungen des Nervus abducens in seinem orbitalen Abschnitte, ferner auch Quetschung des Nerven durch comminutive Fractur an der Spitze der Orbita (Mauthner). Endlich erwähnt Verfasser noch als letzte Ursache den traumatischen, pulsirenden Exophthalmus, durch Ruptur der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus (Sattler) und geht damit über auf die intracraniellen traumatischen Abducenslähmungen. Bei diesen sondert er seine Fälle in solche mit einseitiger und solche mit doppelseitiger Abducenslähmung. Zur ersten Gruppe hat er 33 Fälle, zur zweiten 13 Fälle gesammelt. 11 mal war nur der rechte Abducens, 12 mal nur der linke, und 13 mal beide Abducentes betroffen.

Von allen gesammelten Fällen endeten 11 letal, und diese 11 wurden auch secirt. Sechs dieser Sectionen ergaben secundäre Abducenslähmung durch Hirnabscess, Induration, Neubildung. Von den übrigen fünf Sectionen sind nur zwei als sicher beweisend zu betrachten, nämlich in dem einen von Robert veröffentlichten Falle war die Ursache eine Fractur der Processus clinoidei und Querfractur der rechten Pyramide und dadurch Zerreißung des Nerven im Niveau der Fractur. In dem anderen Falle von Jacobi ergab die Autopsie ebenfalls eine Läsion des Nerven durch Bruch des Keilbeins und Felsenbeins. Durch diese beiden fest beglaubigten Sectionen bestärkt, hält Purtscher nach seinen eigenen Untersuchungen die Fractur des Schädelgrundes für die häufigste Ursache für traumatische Abducenslähmung, und zwar gilt ihm, wie auch Panas, v. Bergmann und Anderen, die Stelle des Nervenverlaufes für die gefährdetste, die wir oben S. 11 unter No. 1 näher beschrieben haben.

Purtscher macht ausserdem noch auf die Möglichkeit einer Abreißung des Nerven aufmerksam an der Stelle, wo er aus der Hirnsubstanz in Form feiner Fäden austritt.

Wenn die Lähmung des Nerven unmittelbar dem Trauma folgt, jedoch wieder zurückgeht, nimmt Verfasser eine Zerrung des Nervus abducens oder Compression durch Blutergüsse an und betont hierbei besonders, dass, wenn die Hämorrhagie am hinteren Rande der Varolsbrücke sich befindet, dort, wo die Nn. abducentes das Gehirn verlassen, die Parese eine doppelseitige ist.

Tritt Lähmung des N. abducens nach einem Trauma ein, und kann man eine Basisfractur sonst nicht diagnosticiren, so muss man nach Purtscher's Meinung eine Läsion des Nervenkerens am Boden des vierten Ventrikels, eine nucleare Lähmung, vermuthen. Es würde sich in solchem Falle dann um Zertrümmerung von Hirnsubstanz und um Hämorrhagieen in dieselbe handeln.

An der Hand seiner gesammelten Fälle prüft der Verfasser weiter, ob und wie oft andere Hirnnerven bei traumatischer Abducenslähmung in Mitleidenschaft gezogen werden, und er kommt zu dem Resultat, dass fast in einem Viertel aller Fälle der Nervus opticus mitbetroffen wird und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach durch Fortsetzung der Basisfractur in den Canalis opticus hinein. Nächst dem Opticus werden der N. trigeminus, N. facialis und N. acusticus am häufigsten, am seltensten der N. trochlearis, vagus und hypoglossus mitgelähmt.

Nachdem Purtscher noch auf die häufige Complication mit Hemiplegie hingewiesen hat, constatirt er, dass im Verhältniss zu der Häufigkeit der Schädeltraumen, traumatische Augenmuskellähmungen nicht häufig sind, dass aber von den intracraniellen traumatischen Abducenslähmungen die doppelseitigen relativ oft beobachtet werden. Verfasser erklärt dies daher, weil das Trauma weit schwerer localisirt einwirken kann und stets einen mehr ausgebreiteten Bezirk treffen muss. Im Hinblick auf Wahl's Abhandlung über Fracturen der Schädelbasis hält er mit diesem die Druckaxe für die Richtung der Fissuren einzig und allein maassgebend,

die anatomische Beschaffenheit der Knochen der Schädelbasis sei Nebensache; sie entstünden durch Berstung oder Zertrümmerung. Trifft die Gewalt den Schädel quer oder diagonal, so kommt es zu Längsfracturen der Pyramiden, die sich leicht in diagonalen Richtung durch den Keilbeinkörper nach dem entgegengesetzten Canalis opticus hin fortsetzen können; bei sagittaler Richtung der Gewalteinwirkung entstehen die Querbrüche der Pyramide.

Am Schluss macht Purtscher noch darauf aufmerksam, dass es bei dem relativ häufigen Persistiren isolirter intracranieller Abducenslähmungen auffallend rasch dann zur intensiven Contractur des Antagonisten kommt.

Soweit über die Casuistik Purtscher's.

Ich lasse jetzt die gesammelten, vom Jahre 1888 ab veröffentlichten, Fälle folgen.

Im Januar 1891 stellte A. Köhler in der Gesellschaft der Charité-Aerzte einen Fall von „Bruch der Schädelbasis mit einseitiger Abducenslähmung“ vor und beschrieb ihn in der Berliner klinischen Wochenschrift Jahrgang 1891 No. 18, wie folgt:

Am 22. Nov. 1890 wurde der 34 Jahre alte Patient in Havelberg bei einer Gasexplosion gegen eine Mauer geschleudert und ausserdem durch umherfliegende Eisenstücke mehrfach verletzt. Er war längere Zeit bewusstlos, hatte aber in den ersten zwei Tagen laut ärztlicher Mittheilung ausser einem Gefühl von Taubsein im linken

Arm und Bein keine besonderen Beschwerden. Am 25. Nov. 1890 Abends wurde er zur v. Bardeleben'schen Klinik gebracht. Er war bei vollem Bewusstsein. Ausser einer Quetschwunde vor dem rechten Ohre und mehrerer Schrunden und Sugillationen am Kopf und am übrigen Körper fand sich bei ihm ein Bruch des rechten Schlüsselbeins (an der gewöhnlichen Stelle), Bruch des Unterkiefers zwischen dem ersten und zweiten Schneidezahn rechts und ein Bruch der Schädelbasis. Der letztere wurde durch den Ausfluss zuerst von Blut, dann von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem rechten Ohre bewiesen. Ausserdem bestand eine unvollständige Lähmung des rechten Facialis (an Mund und Augen), eine leichte motorische Lähmung am rechten Arm und (noch weniger deutlich) am rechten Bein, eine vollständige Lähmung des rechten Abducens. Das rechte Auge ging beim Blick nach oben, links und unten mit; beim Blick nach aussen ging es nicht über die Mittellinie hinaus. Patient klagte über Doppelsehen; die Doppelbilder liessen sich leicht als solche nachweisen, die auf Lähmung des rechten Abducens beruhten. Dabei war Sehschärfe und ophthalmoskopischer Befund auf beiden Augen normal, die Pupillen gleich und gleich prompt reagirend. Gehör rechts und Sensibilität an der rechten Gesichtshälfte waren normal.

Der Verlauf war sehr günstig; Fieber trat nicht auf. Der Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit liess schon am nächsten Tage nach und verschwand ganz vom 28. Nov. an. In den darauffolgenden Tagen war, wenn auch vorübergehend, die Lähmung des rechten Facialis deut-

licher als vorher. — Die Lähmung der Extremitäten links war schon am 27. Nov. nicht mehr nachzuweisen. Vom 11. Dec. ab stand Patient Tags über auf und ging ohne Beschwerden umher; am 24. Dec. wurde er geheilt entlassen. Von den Folgen seiner Schädelverletzung war nur noch die Lähmung des rechten Abducens vorhanden; sie war bei der Entlassung noch vollständig, d. h. das rechte Auge ging beim Blick nach rechts nicht eine Spur über die Mittellinie hinaus. Trotzdem konnte man die Prognose günstig stellen, weil sich noch keine Andeutung einer Contractur der Antagonisten gezeigt hatte. —

Der Patient kam jede Woche einmal zur Klinik, um wieder untersucht zu werden; schon Anfang Januar 1891 fing der rechte Abducens wieder an zu wirken, und am 22. Januar kann er das Auge fast bis zum Canthus externus hin drehen. Dem entsprechend hat sich auch der Bereich des Einfachsehens bedeutend ausgedehnt.

Die Besserung hat angehalten, wir sahen den Patienten Anfang April, also vier und einen halben Monat nach dem Unfall, wieder. Er hat keine Doppelbilder mehr, war aber, weil er beim Bücken schwindlig wurde und zuweilen Schmerzen in der rechten Kopfhälfte hatte, noch nicht vollständig arbeitsfähig.

In derselben Abhandlung recurriert der Verfasser noch auf einen anderen Fall von Abducenslähmung bei Schädelbasisfractur, aus dem Jahre 1885, der sich in der Purtscher'schen Sammlung nicht findet, aber insofern ein höheres Interesse hat, als er der einzige Fall dieser Art ist, der

unter 97 Schädelbrüchen vom Jahre 1885 bis incl. 1887 auf der v. Bardeleben'schen Klinik beobachtet wurde.

Ich lasse diesen Fall im Auszug etwas kürzer folgen, da er in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, 23. Band“ in einer für unseren Rahmen zu ausführlichen Weise berichtet ist.

Am 5. Juni 1885 wurde der Patient, ein 20 Jahre alter Malergehülfe, früh fünf Uhr bewusstlos im Thiergarten gefunden; neben ihm lag ein kleiner Revolver. Auf dem Transport zur Charité erfolgte mehrfach Erbrechen, welches sich im Laufe des ersten Tages noch öfters wiederholte, dann aber Abends ungefähr gleichzeitig mit dem Schwinden der Bewusstlosigkeit aufhörte. Dabei waren bei dem jungen, kräftigen Manne weder Lähmungen noch Contracturen vorhanden. Pupillen gleich weit, reagierten gut; Athemzüge 24 in der Minute tief und ruhig. Puls 76. An und in der Nase befanden sich Blutgerinnsel. Ohren waren frei, Trommelfell intact. An der hinteren Hälfte des harten Gaumens, etwas links von der Mittellinie, fand sich eine kaum 1 cm im Durchmesser haltende Schussöffnung mit verbrannter Umgebung. Patient gab auf laute Fragen langsame, aber sachgemässe Antworten, auf dem linken Ohre hörte er gar nicht; Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte, viel Schlaf, im Ganzen etwas benommen. Stetes Liegen auf der rechten Seite.

In wenigen Tagen verschorfte die Gaumenwunde, Appetit gut, Temperatur, Athemfrequenz, Puls annähernd normal. Nach den ersten vier Tagen stellte sich eine linksseitige Facialislähmung ein mit allen ihren Sympto-

men. Augenbewegung noch unverändert. Am 15. Juni, also sechs Tage nach dem Auftreten der Facialislähmung, wurde eine vollständige Lähmung sämtlicher Augenmuskeln constatirt. Es handelte sich also jetzt um eine zugleich mit der Verletzung entstandene Lähmung des linken Acusticus, ferner um eine allmählich entstandene und vollständig gewordene Lähmung des linken Facialis, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens. Eine Pulsation des Augapfels wurde erst am 7. Juli, einen Monat nach der Verletzung entdeckt, sie war anfangs schwach, dann wurde sie deutlicher, fast drei Monate lang war sie auf den Bulbus allein beschränkt. Druck auf die linke Carotis brachte diese Pulsation und die damit verbundenen subjectiven Erscheinungen zum Schwinden. Der ophthalmoskopische Befund bot Stauungserscheinungen dar, als enge Arterien, weite, geschlängelte, „schwarze“ Venen, schwacher Venenpuls auf der Pupille, keine Stauungspupille. Das Allgemeinbefinden blieb die nächsten Monate hindurch gut, Schmerzen und Sausen im Kopf waren die einzigen Beschwerden. Am frühesten nach der Verletzung erholte sich der Trochlearis, bald auch der Facialis, allmählich fingen auch die sämtlichen anderen Muskeln wieder an zu functioniren. Acusticus jedoch und Abducens blieben selbst acht Monate nach der Verletzung absolut gelähmt.

Während der Verfasser, was den ersten Fall anlangt, eine vorübergehende Läsion der Rindenfelder für die linken Gliedmaassen durch Contusion mit oder ohne Bluterguss an der rechten motorischen Region und eine Zerrung des N. abducens an seiner exponirtesten Stelle

vor dem Eintritt in den Sinus cavernosus annahm, ist Köhler's Ansicht in dem zweiten Falle folgende: „Durch eine Erschütterung der Pyramide, ein Auf- und Zurückschnellen, vielleicht mit Infraction an der schwächsten Stelle, haben zuerst und am meisten die an der Hinterfläche des Felsenbeines gelegenen Nn. acusticus, facialis und abducens gelitten. Was den pulsirenden Exophthalmus betrifft, so wird die Carotis interna entweder an circumscripiter Stelle gequetscht sein und bei allmählichem Durchbruch sich in einigen Wochen das Aneurysma arterioso-venosum gebildet haben, oder aber das Aneurysma bestand bei kleinem Riss in geringerem Grade schon früher und verursachte, bevor sich Pulsation zeigte, Drucklähmung benachbarter Nerven.“

In der Petersburger Medicinischen Wochenschrift, Jahrgang 1891, No. 17 und 18. führt v. Schröder drei Fälle von Basisfracturen mit Abducenslähmung an.

Fall I. Andrei U., 31 Jahre alt, Arbeiter in einer Papierfabrik der Umgegend von St. Petersburg, aufgenommen in's Hospital am 22. Januar 1890.

Anamnese: Patient hat an keiner bemerkenswerthen Allgemeinkrankheit gelitten, insbesondere nie an Syphilis. An den Augen besteht seit Jahren Trachom, das zum vollständigen Verlust des Sehvermögens des rechten Auges geführt hat.

Mitte December 1889 glitt Patient nüchtern auf einem hart gefrorenen Wege aus und stürzte auf den Hinterkopf; er blieb eine Stunde besinnungslos liegen, raffte sich dann auf, ging zur Fabrik und wurde

in's Spital derselben aufgenommen, wo er etwa zwei Wochen blieb. Auf dem Wege zur Fabrik nach dem Fall bemerkte er, dass er nicht gut sehen konnte, insbesondere nach der linken Seite; es hinderte ihn etwas. In den ersten Tagen seines Spitalaufenthaltes bestanden neben groser, allgemeiner Schwäche unerträgliche Kopfschmerzen und blutiger Ausfluss aus dem linken Ohre; am Kopf keine äussere Wunde; Lähmung des linken Abducens, die Patient selbst sehr deutlich merkte, da er das allein sehende, gelähmte Auge gar nicht nach aussen bewegen konnte. Nach zwei Wochen wurde er als genesen entlassen; der Zustand des Auges blieb derselbe.

Status praesens: Kräftiger, gesunder Mann, keine Zeichen von Syphilis, Nerven- oder sonstigen Allgemein-krankheiten. Gehör beiderseits gleich gut. Facialis, Trigemini und die übrigen Kopfnerven normal; keine Empfindlichkeit des Schädels bei Beklopfung; keine Narben am Kopf. An beiden Augen beiderseits Trachomnarben (III. Stadium).

R. A.: Leukoma adhaerens; V. auf Unterscheiden der Finger in 0,75 m Entfernung gesunken. G. F. gut. T. n. normale Beweglichkeit.

L. A.: Cornea klar. Hm. 1,0. D. V. = 1,0. Augenspiegelbefund normal. Starker Strabismus convergens = 45° (Perimetermessung). Beweglichkeit nach aussen nur bis 15° rechts, also die Mittellinie nicht erreichend; Bewegung nach den übrigen Richtungen ungehindert, aber dem starken Strabismus convergens entsprechend nicht ausgiebig.

Diagnose: Fractura baseos cranii, wahrscheinlich Zerreissung des N. abducens an der Spitze des Felsenbeins; Strabismus convergens paralyticus; Contractur des Musculus rectus internus. Am 30. Januar: Tenotomie des Musculus rectus internus sinister und Vorlagerung des Musculus rectus externus sinister. Um einen grösseren Effect zu erzielen, wird ein 2 mm langes Stück der Sehne des Externus resecirt und dann der Muskel mit zwei Nähten bis auf den Rand der Cornea vorgezogen und fixirt. Normale Heilung.

Resultat am 23. Februar: Das linke Auge zeigt noch Strabismus convergens 15° , Beweglichkeit nach aussen aus dieser Stellung $= 0^{\circ}$, nach innen $= 60^{\circ}$. Als wieder arbeitsfähig entlassen.

Fall II. Polycarp M., 26 Jahre alt, Stahlgiesser. Aufgenommen in's Hospital am 23. Mai 1890. Am 30. März war Patient aus bedeutender Höhe rückwärts gestürzt und mit dem Kopf heftig auf harten Boden aufgeschlagen. In bewusstlosem Zustande wurde er sofort in's Fabrikhospital gebracht. Der Arzt desselben fand eine Wunde am linken Hinterhaupt und Scheitel; ferner Blutung aus dem linken Ohr, dem linken Nasenloch und dem Munde. Patient war völlig bewusstlos und blieb es bis zum 4. April. Es traten besonders gegen Abend starke Temperatursteigerungen bis $39,5^{\circ}$ und $40,2^{\circ}$ auf, die bis zum 7. April andauerten. Als Patient am 4. April zum Bewusstsein kam, bemerkte er starke Sehstörung in Folge von Diplopie, die seitdem unverändert geblieben ist. Symptome von Hemiplegie oder Facialisparalyse waren nicht vorhanden. Das Allgemeinbefinden des Patienten

besserte sich stetig, so dass er jetzt als genesen zu betrachten ist, nur ist die störende Diplopie dieselbe geblieben.

Status praesens: Sehr kräftiger Mann, kein Zeichen von Syphilis oder sonstigen Krankheiten. Ausser dem linken N. abducens alle Gehirnnerven normal, Gehör beiderseits gleich gut. Am Körper keine sensibeln oder motorischen Störungen. Auf beiden Augen bei Hm. 0,5 volle Sehschärfe, normales Gesichtsfeld, vollkommen normaler Augenspiegelbefund. Das linke Auge zeigt Parese des N. abducens mit entsprechender Diplopie. Der bestehende Strabismus convergens paralyticus am Perimeter gemessen $= 10^{\circ}$. Beweglichkeit des linken Auges nach aussen bis 52° am Perimeter (nach innen 50°), während die des rechten Auges nach aussen 65° (nach innen 50°) beträgt. Uebrigen Augenmuskeln normal.

Behandlung: Kal. jodat. innerlich, galvan. Strom täglich eine Sitzung von fünf Minuten.

Patient am 28. Mai auf Wunsch entlassen, ambulatorische Weiterbehandlung. Eine Woche später zeigte sich bereits Besserung des paretischen N. abducens, indem das linke Auge bis 60° nach aussen bewegt werden kann. Nach drei Wochen reichte die Zone des Einfachsehens bereits bis zur Mittellinie.

Fall III. Jusow S., 33 Jahre alt, stellte sich am 17. März 1890 in der Ambulanz des Augenhospitals vor.

Anamnese: Patient ist am 8. December 1889, einen schweren dicken Balken auf der linken Schulter tragend, ausgeglitten und auf die rechte Seite gefallen mit dem Kopf auf's Eis; dabei traf ihn der Balken auf das linke Ohr. Patient blieb drei Stunden lang bewusstlos, starke

Blutung aus Mund, Nase und linkem Ohr; eine Hautwunde soll sich nicht gefunden haben, wohl aber eine Sugillation unter dem rechten Auge. Patient hütete zwei Wochen lang das Bett, danach trat allgemeine Besserung ein. Fieber hat er in der ganzen Zeit angeblich nicht gehabt, auch keine stärkeren Schmerzen. In den nächsten Tagen nach der Verletzung bemerkte Patient, dass er doppelt sehe, und dass sein Gehör schlechter werde. Diplopie und Gehörschwäche bestehen auch jetzt noch fort, Verstand und Gedächtniss haben nicht gelitten. — Vor der Verletzung war Patient ganz gesund und klagt auch jetzt über sein Allgemeinbefinden nicht.

Status praesens: Kräftiger Mann, innere Organe gesund, am Körper weder sensible noch motorische Störungen. Die ganze linke Gesichtshälfte ist paraesthetisch, insbesondere die Conjunctiva. Das Gehör ist links schwächer, eine Taschenuhr wird erst auf 5 cm Entfernung gehört, während rechts auf 2 m. Im Geruch kein Unterschied zwischen beiden Seiten zu constatiren. Der linke Facialis, wie auch alle Gehirnnerven der rechten Seite, normal.

Augenbefund: Beiderseits $\text{Em V} = 0,8$ bei normalem Augenspiegelbefund. Vollständige Paralyse des linken N. abducens mit Contractur des Musculus internus. Am Perimeter gemessen Strabismus convergens paralyticus 37° mit entsprechender Diplopie. Während die Beweglichkeit des linken Auges nach innen gleich der des rechten ist, fehlt sie nach aussen ganz. Das linke Auge kann mit äusserster Anstrengung der Mittellinie nur bis auf 15° genähert werden.

Nach dieser Untersuchung blieb Patient fort, so dass über sein weiteres Schicksal nichts Näheres bekannt ist.

F. B. Eaton veröffentlicht*) folgenden Fall:

Ein 24jähriger Arbeiter wurde am 25. Nov. 1890 von einer Steinbruchmasse und dem nachfolgenden Erdreich verschüttet. Nachdem er anscheinend todt ausgegraben worden war, kam er nach zwei Stunden wieder zu sich. Das Stirnbein und das linke Scheitelbein waren in grosser Ausdehnung gebrochen; das rechte Ohr und die Nase bluteten. Schon nach einigen Wochen ging der Patient wieder herum ohne erhebliche Beschwerden, ausser Schwindel beim Bücken. Nun trat wiederholt in Zwischenzeiten von zwei Wochen unter Kopfschmerzen Blut aus Nase und rechtem Ohr. Gleich nachdem Patient zum Bewusstsein gekommen war, sah man, dass die beiden Augen ganz nach innen gerichtet waren, während der Patient keine Störung des Sehvermögens beobachtete.

Status praesens vom 12. Febr. 1891: Beide Augen des kräftigen jungen Mannes waren nach innen gekehrt, das rechte noch mehr als das linke. Die Beweglichkeit beider Augen nach aussen war ganz und gar aufgehoben. Bewegungen der Gesichtsmuskeln waren frei, dagegen war das Gefühl aufgehoben in einem scharf umschriebenen Bezirke, welcher die Stirn, die Schläfen, die äussere Hälfte der Augenlider, die Wangen, die Lippen

*) Fracture of base of skull, causing total paralysis of both sixth cranial nerves and partial paralysis of the sensory root of both fifth cranial nerves by F. B. Eaton.

mit Ausschluss der Lippenränder und die Nase einnahm. Die anaesthetischen Bezirke waren beinahe scharf symmetrisch. Das rechte Trommelfell war angeschwollen und durchbrochen, schleimig-eitrige Absonderung, kein Ohrenschmerz; die geistigen Fähigkeiten normal.

Nach vergeblichen Versuchen, durch passive Bewegungen einen günstigen Einfluss auf die gelähmten Muskeln auszuüben, wurde am rechten Auge der *Musculus rectus internus* durchtrennt und zugleich die Kapselvorlagerung auf demselben Auge nach aussen durch drei Suturen gemacht. Der Erfolg war sehr gut. Beschluss, auch das linke Auge auf gleiche Weise zu operiren.

Patient liess sich aber in der Klinik nicht länger halten und stellte sich auch nicht wieder vor.

Eaton legte diesen Fall dem Professor der Anatomie Bevan zur Beurtheilung vor. Dieser war der Ansicht, dass es sich um eine Basisfractur handele, und dass die Bruchlinie höchst wahrscheinlich durch oder sehr nahe vorbei an dem Gelenk zwischen Keilbeinkörper und dem *Processus sphenoides ossis palatini* laufe und behauptete, dass auch gerade an dieser Stelle *N. trigeminus* und *N. abducens* leicht zusammen getroffen werden könnten.

Als letzten Fall sei noch auf die „Deutsche Medicinal-Zeitung 1891 No. 87“ hingewiesen, wo Dr. Liersch über einen von ihm im Medicinischen Verein von Cottbus vorgestellten Fall kurz berichtet:

Ein Papiermacher ist vor zwei Jahren von einer Maschine verletzt worden; ausser einer grösseren Narbe auf der linken Kopfseite bestand noch Lähmung des

rechten N. abducens. In Folge davon Behinderung in der Beweglichkeit des rechten Auges nach aussen, Un deutlichsehen und Doppelsehen, Gesichtsschwindel, mangelhaftes Orientiren.

Wir haben also im Vorstehenden zu den 46 Fällen von Purtscher noch fünf seit dem Jahre 1888 veröffentlichte hinzugefügt. Diese Zahl hätte leicht vermehrt werden können, wenn nicht so oft bei den Veröffentlichungen über traumatischen pulsirenden Exophthalmus die Mittheilung über die vorübergehende oder bleibende Lähmung des Abducens fehlte. Dass diese Verletzung ohne Abducenslähmung nur sehr selten sein kann, erhellt aus den oben geschilderten nahen Beziehungen des Nerven zur Carotis interna im Sinus cavernosus. Entstehen die Protrusion des Augapfels und die eigenthümlichen pulsatorischen Geräusche nach einer Kopfverletzung ohne Betheiligung des Abducens wie z. B. in dem von Rutherford Morison (Lancet 1888, I, S. 227) veröffentlichten Falle, dann liegt es nahe, eine andere Ursache (Aneurysma der Ophthalmica u. a.) dafür anzunehmen.

Chanzy Puzey, welcher bei einem 37 Jahre alten Manne Protrusion, subjective Geräusche, Doppelsehen nach einem Sturz vom Pferde beobachtete, spricht ausdrücklich von einer beschränkten Beweglichkeit des betreffenden Auges im Allgemeinen, nicht von der Lähmung eines bestimmten Muskels (Lancet 1891, I, 14. Februar).

In einem von Kalt berichteten Falle (Sem. méd. 1891, S. 236) von Basisfractur mit vier Wochen später folgendem Exophthalmus blieben alle Muskeln gelähmt bis auf den M. obliquus superior (N. trochlearis).

Léon le Fort (Bull. de l'Acad. 1889, No. 46) beobachtete bei einem 18 Jahre alten Mädchen 14 Tage nach einem Hufschlag gegen die rechte Schläfe pulsirenden Exophthalmus; die Lähmung des Abducens war schon am Tage nach der Verletzung bemerkt.

Dass bei denjenigen Basisbrüchen, welche nicht gerade diese Stelle treffen, die Lähmungen des Abducens trotz seines langen Verlaufes an der Schädelbasis recht selten sind, wurde oben an dem Material der v. Bardeleben'schen Klinik demonstrirt. Wenn wir die dort gegebenen Zahlen durch die 18 aus dem Jahre 1890 vervollständigen (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 33), dann erhalten wir 115 Schädelbrüche und darunter nur zwei mit Abducenslähmung.

Bevor ich diese Arbeit schliese, möchte ich mich der angenehmen Pflicht erledigen, dem Geh. Ober-Med.-Rath Hrn. Prof. Dr. v. Bardeleben für die gütige Durchsicht und ganz besonders Hrn. Stabsarzt Prof. Dr. A. Köhler für die Anregung zu diesem Thema, sowie für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Bei Prolapsus der Gebärmutter ist die Pessarbehandlung eigentlich eine irrationelle.

II.

In der Geburtshülfe ist das Chloroform nicht nur nicht zu verwerfen, sondern sogar ein äusserst nützliches Hülfsmittel.

III.

Nur unter besonderen Umständen ist bei Blinddarmentzündung chirurgische Behandlung indicirt.

Lebenslauf.

Verfasser Curt Wilhelm Strauch, evangelischer Confession, Sohn des Sanitätsraths Dr. Wilhelm Strauch und seiner Ehefrau Anna geb. Clauss wurde zu Frankfurt a. d. Oder am 20. März 1868 geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf der Vorschule des Kgl. Friedrichs-Gymnasiums zu Frankfurt a. d. Oder, ging dann auf eben-
genanntes Gymnasium über, das er Michaelis 1888 mit dem Zeugniß der Reife verliess, um sich dem Studium der Medicin zu widmen.

Er bezog hierauf die Universität Berlin, wo er sogleich seiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 1. Escadron des Garde-Cuirassier-Regiments genügte. Ostern 1889 wandte er sich nach Würzburg und blieb dort bis Michaelis 1890. Am 5. November 1890 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Nachdem er im Wintersemester 1890 bis 1891 in Berlin immatriculirt war, bezog er Ostern 1891 die Hochschule zu Heidelberg. Sein siebentes und achtes Semester blieb er in Berlin und bestand am 13. Juli 1892 das Tentamen medicum und am 19. Juli 1892 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Curse nachstehender Herren Professoren und Docenten:

In Würzburg: Bonnet, Decker, Fick, Fischer, v. Kölliker, Sachs, Semper.

In Heidelberg: Arnold, Czerny, Erb, Schmidt.

In Berlin: v. Bardeleben, Gerhardt, Glöckner, Gusserow, Hahn, Hartmann, Klemperer, Lewin, Leyden, Olshausen, Rabl-Rückard, Sonnenburg, Virchow, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.

